Lane Medical Library

Ueber angeborene Herzfehler.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 15. FEBRUAR 1898

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Adolph Schimpke

aus Hamburg.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Strey.
- Dr. med. Kaempf.
- Dr. med. Kallinowsky.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Seiner lieben Grosstante und Pflegemutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0060

Klinisch genau verfolgte, rein angeborene Herzfehler gehören zu den Seltenheiten. Es dürfte deshalb interessant sein, einen solchen Fall, der seit Jahren in der von Herrn Prof. Dr. Riess geleiteten Poliklinik für innere Krankheiten beobachtet wird, einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Der Patient, um den es sich handelt, ist ein 13jähriger Schüler. Nach Angabe der Angehörigen hat er als Kind Masern gehabt, ist von Jugend auf schwächlich gewesen und hat häufig über Brustschmerzen und Atembeschwerden geklagt.

Status praesens 19. XII. 93: Patient ist ein untersetzt gebautes, etwas verwachsenes Kind von blassem Aussehen. Die körperliche Entwickelung ist zurückgeblieben. Und besonders fällt der auf einem Zurückbleiben der Schädelbildung beruhende Aztekentypus auf.

Die Untersuchung ergiebt folgendes: Thorax normal, keine Dämpfung, Lungen frei. Die Herzdämpfung ist nach rechts um 1, nach links um 2 Querfinger verbreitert. Der Spitzenstoss befindet sich im 6. I.-K.-R. in der Mammillarlinie. Ueber der Aorta hört man ein systolisches Geräusch, desgleichen über der Spitze, mit kurzem Vorschlag. Das Abdomen ist in der Magengegend auf Berührung schmerzhaft, Leber und Milz sind nicht vergrössert.

Nach einigen Tagen, am 23. III. 93, musste Patient sich wieder vorstellen. Er klagte jetzt über Verstopfung und Appetitmangel. Die Perkussion ergab denselben Befund, eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links um 2, nach rechts um 1 Querfinger. Auskultatorisch hörte man auch über der Aorta, und zwar besonders über dem Sternum ein deutlich systolisches Blasen, über der Spitze ein sehr

leichtes systolisches Blasen mit kurzem Vorschlag. Puls regelmässig, klein, 96. Abdomen auf Druck schmerzhaft. Darmschlingen gefüllt durchfühlbar. Leber und Milz nicht vergrössert.

Der Kranke bekam nach Infus. Rhei reichlichen Stuhlgang. Herzbefund und Puls blieben unverändert. Auch das systolische Geräusch blieb mit gleicher Deutlichkeit hörbar.

6. I. 94. Pat. klagt über Schmerzen in der Herzgegend, die auch beim Liegen fortbestehen. Herzbefund unverändert, doch ist nach Digitalisgebrauch die Herzaktion jetzt ruhiger und regelmässig geworden.

10. I. Wieder Klagen über Schmerzen in der Herzgegend und ausserdem über Schwindelanfälle, die besonders des Abends sich einstellen. Pat. wird bei der Untersuchung ohnmächtig. Aussehen ganz auffällig anämisch. Herzbefund immer derselbe. Aktion mässig beschleunigt, jedoch regelmässig. Puls sehr klein.

13. I. Herzbefund unverändert. Aktion ruhig, regelmässig. Es bestehen Verdauungsbeschwerden und Verstopfung. Abdomen nicht schmerzhaft.

17. I. Herzbefund derselbe. Aktion regelmässsig. Klagen über Magenschmerzen. Im Abdomen einige Darmschlingen fühlbar.

2. II. Magenbeschwerden und Verstopfung sind gehoben. Herzbefund wie früher.

6. II. Es bestehen wieder Schmerzen in Herzgegend.

9. II. Stuhlgang wieder sehr angehalten. Patient klagt über Schmerzen in den Beinen. Herzbefund unverändert.

16. II. Herzbefund unverändert. Stuhlgang wieder in Ordnung.

28. II. Pat. sieht bedeutend wohler aus. Herzbefund unverändert. Aktion regelmässig. Stuhlgang wieder angehalten.

6. III. Leberdämpfung bis 3 Querfinger unterhalb des

Rippenbogens. Herzbefund unverändert. Aktion regelmässig. Stuhlgang angehalten. Appetit schlecht.

20. III. Pat. klagt über Leibschmerzen. Stuhlgang erfolgt nur jeden 2. Tag. Herzbefund derselbe.

28. III. Abdomen ist besonders in Lebergegend auf Druck schmerzhaft. Stuhlgang wieder in Ordnung. Systolisches Geräusch unter dem Sternum heute besonders deutlich.

9. IV. Pat. ist vor 4 Tagen gefallen. Seitdem Anschwellung unter dem linken Knie, woselbst auch Schmerzen bestehen. Die Haut ist hier blau verfärbt. Unter dem capit. fibul. findet sich eine knochenharte Anschwellung von Haselnussgrösse. Crepitation ist nicht nachweisbar, ebenso keine Dislokation.

Am 10. IV. treten wieder Schwindelanfälle auf.

4. VI. Pat. hat sich in den letzten Wochen vollkommen wohl gefühlt. Er sieht frisch aus und ist etwas dicker geworden. Herzstatus wie früher. Pat. gebraucht ferrum.

11. VII. Seit 6 Tagen besteht Erbrechen mit Bluteinmengung; dabei anhaltende Magenschmerzen. Appeti. ist gut, Stuhlgang angehalten. Pat. sieht frisch aus. Stat. cordis wie früher. Aktion regelmässig. Pulsfrequenz 72. Leberdämpfung nur wenig vergrössert. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium.

23. III. 95. Pat. hat sich 3 Monate auf dem Lande aufgehalten und hat sich dort sehr wohl gefühlt und sehr erholt. Herzklopfen tritt noch ab und zu auf, auch bei Körperruhe. Auch die Schmerzen in der Brust bestehen noch. Pat. ist stärker geworden, sieht frischer aus, ist jedoch nicht gewachsen. Der früher auffallende Aztekentypus des noch immer sehr brachycephalen Schädels gegen früher vermindert. Stat. cord. unverändert. Herz nach beiden Seiten verbreitert, und zwar nach rechts 1, nach links 2 Querfinger. Systolisches Geräusch am stärksten am rechten Rande des Sternum, im 2. Interkostalraum, etwas schwächer in Pulmonal- und Tricuspidalgegend. An der Herzspitze ist

das Geräusch sehr schwach, hat dagegen einen kurzen Vorschlag vor dem 1. Ton. Der Shok ist nur mässig stark. Die Aktion ist regelmässig. Radialpuls ist klein und mässig gespannt. Epigastrium und Hypochondrium sind auf Druck empfindlich.

24. V. Seit März war das Befinden gut. Pat. ist wieder etwas dicker geworden und sieht noch frischer aus als früher. Der Herzstatus ist vollständig unverändert. Systolisches Geräusch wie früher und an derselben Stelle, an der Pulmonalis weniger laut, nach allen anderen Herzstellen deutlich fortgeleitet. Puls ist klein, schwach gespannt, beschleunigt. Ueber linkem Ventrikel systolisches Schwirren. Lungen sind frei, ebenfalls Abdomen.

28. V. Befinden ist gut, Herzstatus unverändert.

31. I. 96. Pat., der jezt 15 Jahre alt ist, ist seit längerer Zeit im Geschäft thätig. Er ist gegen früher kaum gewachsen. Schädel und Gesichtstypus etwas weniger aztekisch. Pat. sieht sehr blass aus u. ist sehr mager. Herzdämpfung wie früher, beiderseits verbreitert. Systolisches Geräusch wie früher am stärksten im 2. Interkostalraum rechts vom Sternum, über Karotiden sehr wenig hörbar Der 2. Pulmonalton ist sehr klappend, der Puls klein und wenig gespannt, beschleunigt, jedoch ziemlich regelmässig.

2. II. 97. Pat. war seit einem Jahre fast ganz ohne Beschwerden und hat sich als Kaufmann gut beschäftigen können. Ab und zu tritt etwas Herzklopfen auf. Seit kurzer Zeit bestehen Schmerzen in linker Inguinalgegend beim Gehen. Pat. ist im übrigen besser entwickelt, kräftiger als früher und nicht mehr so sehr anämisch. Aztekentypus ist verwischt. Finger sind nur noch wenig klobig. Der Thorax ist noch sehr infantil, unsymmetrisch und starr. Herzdämpfung nach beiden Seiten etwas mehr als früher verbreitert, dabei Spitze hochliegend, so dass keinesfalls starke Hypertrophie. Wie früher systolisches Geräusch am stärksten im 2. Interkostalraum. Nach Mitralis und Tricuspidalis hin nimmt das Geräusch ab. Auch über den Karotiden ist er nur schwach hörbar. Die Herzaktion ist

regelmässig, der Radialpuls klein. Es sind weder Stauungsleber noch Oedeme vorhanden. Oberhalb des lig. Poupart. ist eine leichte, etwas schmerzhafte Schwellung.

Was nun die klinische Diagnose unseres Falles betrifft, so war es klar, dass die auffallende Blässe des Kindes, zusammen mit der Vergrösserung der Herzdämpfung und dem systolischen Geräusch an der Aorta für diese bestimmend sein musste und auf eine Herzaffektion hinweisen. Eine Aetiologie hierfür war, wie aus dem Krankenberichte hervorgeht, nicht zu finden. Man musste also an eine kongenitale Herzaffektion denken. Für diese spricht auch der allgemeine Befund einer eigentümlichen Retardation in den Wachstums- und Ernährungsverhältnissen, ein Befund, der oft, wenn andere physikalische Symptome einer Herzstörung fehlen, zusammen mit einem nachweisbaren systolischen Geräusch zu Gunsten der kongenitalen Natur einer kardialen Affektion entscheidet. Auch das Zusammentreffen von systolischen Herzgeräuschen mit gleichzeitig bestehender Körpermissbildung, wenn dieselbe auch unscheinbarer Natur ist, ist, wie die Erfahrung lehrt, bei Kindern von unschätzbarem Werte für die Diagnose angeborener Herzaffektionen. So wurde die Koincidenz von angeborenen Herzfehlern mit Palatum fissum, Hasenscharten, Verbildungen der Ohrmuscheln, Klumpfüssen, Hypo- und Epispadie, Syn- und Polydaktylie, Kryptorchismus, Situs inversus viscerum, Dextrocardie und dergl. wiederholt beobachtet. Neben den Herzgeräuschen und etwa vorhandenen äusserlichen Körpermissbildungen ist es ganz besonders die Cyanose, die stets die Diagnose eines kongenitalen Herzfehlers oder kongenitalen Defektes sichert. Die Cyanose der mit angeborenen Vitien behafteten Kinder ist sogar so charakteristisch, dass diese allein, ohne Mitbestand von Herzgeräuschen und ohne Vergrösserung der Herzdämpfung vollkommen genügt, um das Vorhandensein einer kongenitalen Herzanomalie sicher zu stellen. Die Cyanose schwankt zwischen dem intensivsten Dunkelblau des Gesichts und kaum noch wahrnehmbaren Andeutungen

einer bläulichen Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Sie kann aber auch gänzlich fehlen, ist also kein konstantes Symptom der angeborenen Herzfehler. Es können die schwersten angeborenen kardialen Affektionen viele Jahre hindurch bestehen, ohne das jemals Cyanose auftritt. Es ist nämlich erwiesen, dass nicht die Mischung von arteriellem und venösem Blute, wie sie bei offenen Kreislaufkommunikationen eintritt, noch die mangelhafte Oxydation des Blutes in den Lungen bei den Pulmonalstenosen einzig und allein die Cyanose der angeborenen Herzfehler verschuldet, sondern des angeborenen Herzfehlers nur dann zur Cyanose führen, wenn sie derartig sind, dass sich eine Rückstauung des Venenblutes aus der rechten Kammer und Vorkammer in die Köpervenen vollzieht. Auf diese Weise erklärt sich auch die Thatsache, dass trotz vollkommenen Offenbleibens fötaler Verbindungswege zwischen den beiden Kreisläufen und trotz ausgebreiteter Septumdefekte sehr häufig die Cyanose vermisst wird. Bei angeborenen Herzfehlern des ersten Kindesalters ist die Cyanose noch nicht bemerkt worden. Oft tritt sie erst nach Jahren in die Erscheinung und zwar allmählich, oder plötzlich, in Verbindung mit Suffocationsanfällen und asthmaähnlichen Beschwerden. Solche Anfälle werden häufig durch gewaltsame Exspirationsbewegungen, Husten, Schreien, Erbrechen ausgelöst.

Was nun die Geräusche anbelangt, die bei den angeborenen Herzanomalien der Kinder gehört werden, so ist es Erfahrungssache, dass diese Geräusche ihrer Zeitphase nach fast ausnahmslos rein systolisch sind. Auch das Geräusch bei unserem Patienten, welches von der ersten Untersuchung an in gleich starkem Grade hörbar war, ist systolisch. Es ist ein deutliches, systolisch blasendes Geräusch, welches über der Aorta gehört wird und zwar am deutlichsten am rechten Rande des Sternums im 2. Interkostalraum. In der Pulmonal- und Tricuspidalgegend ist er bedeutend schwächer. Dieser Befund ist in den Jahren, wo der Patient in Behandlung ist, stets derselbe geblieben.

Das Geräusch ist nicht lauter und auch nicht leiser geworden. Ein diastolisches Geräusch wurde jedoch niemals vernommen.

Es ist von Hochsinger nachgewiesen, dass diastolische Geräusche allein bei angeborenen Fehlern nicht beobachtet sind und dass solche, wenn sie vorkommen, was immerhin nicht sehr häufig ist, nur in Begleitung systolischer Geräusche auftreten. Dass ein diastolisches Geräusch in unserem Falle nicht auftrat, ist deshalb von Interesse, weil nicht selten zu einem anfangs isolierten systolischen Geräusch später sich ein diastolisches hinzugesellt. Es tritt dies dann ein, wenn unter dem Einflusse eines zur ursprünglichen kordialen Affektion hinzugetretenen Entzündungsvorganges an den Klappenapparaten anatomische Verhältnisse geschaffen werden, welche auch sonst ein dyastolisches Geräusch veranlasst haben würden. Der Grund für diese Erscheinung ist der, dass die pathologischen Veränderungen, welche den kongenitalen Herzanomalien zu Grunde liegen, wie Hochsinger ausführt, zumeist derartig beschaffen sind, dass ausschliesslich die systolischen Ventrikelkontraktionen einen geräuschbildenden Einfluss zu entfalten imstande sind.

Bei allen Defekten der Kammerscheidewand, welche zu Geräuschen führen können, kann nur die systolische Kontraktion der beiden Ventrikel die Ursache von Geräuschen abgeben. Diese letzteren entstehen infolge von Blutwirbeln, welche bei jeder Kammersystole an der Stelle der Kommunikationsöffnung in der Kammerscheidewand durch die Begegnung der beiden Blutströme von der linken und rechten Kammer her, unter dem Drucke der Ventrikelkontraktionen zustande kommen. Auch die häufig sehr lauten Herzgeräusche, welche bei Persistenz des Ductus arteriosus Botalli vorkommen, sind in den allermeisten Fällen nur systolisch. Sie entstehen dadurch, dass das Aortenblut bei jeder Ventrikelsystole unter starkem Druck in den Botallischen Gang und in die Pulmonalarterie hineingepresst wird, welch letztere dann den Druck beider Ventrikel zu tragen hat. Ausserdem begegnen sich in der Pulmonalis und dem

Ductus arteriosus Botalli zwei entgegengesetzte Blutströme, der eine von der Pulmonalarterie und der andere von der Aorta stammend, beide während der Herzsystole. Auch dieser Umstand giebt zu Wirbelströmen Anlass.

Dass die kongenitale Pulmonal- und Aortenstenose ebenfalls systolische Geräusche aufweisen, ist eine altbekannte Thatsache, ebenso dass die fötale Endocarditis valvulae tricuspidalis und valvulae mitralis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle systolische Geräusche veranlasst und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sie ganz gewöhnlich zu Tricuspidal- oder Mitralinsufficienz führt. So erklärt sich auch, dass fast sämtliche klinisch beobachteten Fälle von kongenitalen Mitral- und Tricuspidalerkrankungen bei Kindern durch systolische Geräusche allein charakterisiert waren. Auch die kombinierten angeborenen Herzfehler, die übrigens der Zahl nach viel häufiger sind als die einfachen, führen in der Mehrzahl der Fälle zu Geräuschen während der Kammersystole.

Wir sehen also, dass ein systolisches Geräusch allein keine bestimmte Diagnose ergiebt. Wir müssen also nach einem weiteren Symptom suchen. Und dieses ist uns bei unserem Patienten gegeben in der Vergrösserung der Herzdämpfung. Wie die Dämpfungsfigur zeigt, müssen sowohl der linke wie auch der rechte Ventrikel vergrössert sein, und zwar so, dass die rechtsseitige Vergrösserung nur gering, während links die Dämpfung 2 Querfigur über die Mammillarlinie hinausgeht. Diese beiden Symptome, systolisches Geräusch über der Aorta und nach links verbreiterte Herzdämpfung, dürften nun wohl die Diagnose: Aortenstenose, genügend recht fertigen. Hierfür spricht auch die Beschaffenheit des Pulses, der stets klein und nur mässig gespannt war. Auch die Blässe des Gesichts, die Ohnmachten und Schwindelanfälle, die mehrfach auftreten, lassen sich durch das Vorhandensein einer Aortenstenose leicht erklären. Betrachten wir nun die verkümmerte Körperbildung unseres Patienten, den eigentümlichen Aztekentypus mit

dem brachyophalen Schädel und denken wir vor allem daran, dass für einen erworbenen Klappenfehler absolut keine Aetiologie vorliegt, so kann man die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf „Stenosis Aortae congenita“ stellen. Ich schliesse hieran eine Reihe von verwandten Fällen aus der Literatur, die auch den vorliegenden Fall näher aufklären.

Einen interessanten Fall eines angeborenen Herzfehlers, bei dem die intra vitam beobachteten Symptome nur in ausgesprochener Cyanose und einem Geräusch im Interscapularraum bestanden, bei reinen Herztönen, beschreibt Ulinger (Berl. klin. Wochenschrift 1882 No. 26). Das Kind starb im Alter von 2 Monaten. Die Obduktion ergab folgenden Befund: Transpositio Aortae et Arteriae Pulmonalis, Stenosis conus arteriosi, Defectus septi ventriculorum, Ductus Botalli apertus, Bronchopneumonia duplex et Tuberculosis Miliaris universalis (Pulmonum, hepatis, lienis). Was die Diagnose anbelangt, so ist eine feinere Differentialdiagnose zwischen Stenose und Atresie und ferner ob dieselbe einfach vorliegt oder kompliciert mit anderen Anomalien (Defekt der Kammerscheidewand, Persistenz des Ductus arteriosus Botalli) meistens unmöglich. Am leichtesten verwechselt man diese mit angeborenen Fehlern der Tricuspidalis (Insufficientia oder Stenosis) oder mit Transpositionen der grossen Gefässe, da die Herzfehler letzterer Art auch Cyanose als Symptom haben und in Folge der nicht seltenen Komplikationen mit anderen angeborenen Anomalien (Persistenz des Ductus Botalli, Defeks der Kammerscheidewand) auch häufig von Geräuschen, deren Lokalisation meist überaus schwierig ist, begleitet werden. Die Prognose ist zweifelhaft. Die Therapie kann nur symptomatisch sein, wobei hauptsächlich der Zustand der Verdauungs- und Atmungsorgane berücksichtigt werden muss. Während der Anfälle von Atemnot sind Sauerstoffeinatmungen noch am meisten zu empfehlen.

Einen zweiten Fall, den derselbe Autor beschreibt, betrifft ein uneheliches Kind, das, ins Findelhaus gebracht, nach 10 Monaten dort verstarb.

Der Status praesens bei der Aufnahme am 14. Sept. war folgender: Mittelmässig entwickeltes und genährtes Kind. Trockener Nabelstrang. Erythema neonatorum mit bläulicher Färbung. 2 Stühle (Meconium) täglich. Dumpfe Herztöne. Nicht ganz deutliches Atmungsgeräusch.

Wahrscheinliche Diagnose: Atelectasis.

Am folgenden Tage fiel besonders die Cyanose des Gesichts auf, namentlich der Nase, der Lippen und Ohrmuscheln, auch an den Händen und Füssen und zwar am deutlichsten an den Nägeln. Am 17. September fiel der Nabelstrang ab, die Nabelwunde eiterte etwas. Das Kind bekam Durchfall.

Am 18. trat Dyspnoe ein mit Einziehung des Epigastriums und der unteren Rippen. Der Herzstoss war im 5. linken Interkostalraum in der Mammillarlinie fühlbar. Herzdämpfung anscheinend nicht vergrössert. An allen 4 Herzostien hört man ein Geräusch, anscheinend systolisch, das die normalen Herztöne übertönte. Ziemlich schwaches Vesikuläratmen und in den unteren hinteren Partien beider Lungen leichte Dämpfung. Jetzt wurde die Diagnose auf Vitium cordis congenitum und zwar Stenosis arteriae pulmonalis oder Transpositio Aortae et Arteriae Pulmonalis gestellt. Die Pulsfrequenz schwankte jetzt im September zwischen 108 und 120, R. zwischen 40 und 80. Die Morgentemperatur schwankte zwischen 36,5 und 38,3, Abendtemperatur zwischen 36,5 und 38,3. Ende Sept. fing das Kind an zu husten, wobei man anfänglich nur normale Lungengeräusche, später jedoch hinten grobe, trockene katarrhalische Geräusche konstatieren konnte. Der Durchfall dauerte fort.

Im Oktober trat im Befinden des Kindes keine wesentliche Veränderung ein. Fiebertypus: Febris continua. Einige Male hat man auch Febris remittens, und einmal sogar Typus inversus konstatieren können. Seitens des Herzens wurden laute systolische Geräusche an allen Ostien und zuweilen selbst im Epigastrium gefunden. Die Durchfälle

trotzten allen angewandten Mitteln. Jetzt wurde auch eine Milzvergrösserung konstatiert.

Im November und Dezember bestand derselbe Status. Ende Dezember gesellten sich zum Bronchialkatarrh die Symptome einer Lungenverdichtung. Auch einige Hirnsymptome traten auf: Nackenkontraktur und Kontraktionen der Extremitäten.

Im Januar fieberte das Kind beständig. Die Temperatur stieg am Abend bis auf 39,5. Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur 1—2°. Die Cyanose wurde stärker. Ausser dem Bronchialkatarrh und Larynxkatarrh wurden jetzt noch pneumonische Erscheinungen bemerkt: kurzer, abgebrochener Husten, Dämpfung und Bronchialatmen in den unteren Partien beider Lungen. Dyspnoe wie früher vorhanden. Die Hirnsymptome traten jetzt deutlicher hervor: Extremitätenkontrakturen, Nackenstarre, Vorwölbung der grossen Fontanelle, Pupillenerweiterung, Paresis nervi facialis sinistri. Ausserdem drehte das Kind beständig den Kopf. Diese Erscheinungen währten bis zum Tode. Am Todestage trat ausserdem noch Strabismus (rechts convergens, links divergens) auf. Auf Grund dieser Symptome wurde Meningitis purulenta diagnosticiert. Das Kind war sehr unruhig, wurde immer schwächer und starb am 10. Januar.

Was das Gewicht des Kindes anbelangt, so betrug die Gewichtszunahme während fast 4monatlichen Aufenthaltes im Findelhaus 1960 g.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Venöse Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute. Situs viscerum in thorace normal. In beiden unteren Lappen pneumonische Hepatisation, desgleichen in den hinteren Partien beider Oberlappen.

Situs viscerum in abdomine normal. Leber, Milz und Nieren hyperaemisch (venös), chronischer Magen-, Dünn- und Dickdarmkatarrh.

Der Befund am Herzen ergab: Atresia des Ostium und des Stammes der Arteria pulmonalis. Stenosis conus art.

pulmonalis. Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel. Defekt der Kammerscheidewand, durch den sich eine Sonde in den linken Ventrikel einführen lässt, wo dieselbe oberhalb des vorderen Zipfels der Mitralis zum Vorschein kommt. Ausserdem im unteren Teil der Kammerscheidewand einige kleine Defekte, für eine feine Sonde durchgängig. Offenbleiben des for. ovale, Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Einmündung der rechten Vv. pulmonales in den rechten Vorhof.

Wie aus diesem Befund hervorgeht, gab es im vorliegenden Falle im strengen Sinne des Wortes weder eine venöse noch eine arterielle Herzhälfte, da dieselben durch das offene Foramen ovale und die Defekte in der Kammerscheidewand mit einander kommunicierend, gemischtes Blut enthielten. Dasselbe Blut circulierte also in beiden Kreisläufen. Was die Cyanose anbelangt, so nimmt Etlinger in diesem Falle an, dass sie von der Stauung im rechten Herzen abhängt infolge der mangelhaften Aspiration seitens der Lungen. Das Geräusch war höchstwahrscheinlich eine Folge des Defektes der Kammerscheidewand. Doch ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass derselbe von der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli abhängig war, wobei man ein systolisches Geräusch im 2. und 3. Interkostalraum hört.

Das Lungenleiden ist wahrscheinlich verursacht durch die Stauung im rechten Herzen und weiterhin in den Lungenvenen, wodurch eine Erkrankung der rechten und später auch der linken Lunge herbeigeführt wurde. Die Hirnsymptome kann man wohl auffassen als Effekt der Stauung in den Hirnvenen. Was schliesslich die Todesursache betrifft, so handelt es sich um Asphyktie, zum Teil infolge Grundleidens, zum Teil infolge der Verkleinerung der Respirationsfläche durch pneumonische Infiltrationen.

Von einem kongenitalen Herzfehler mit bedeutender Cyanose bei einem Erwachsenen berichtet Prof. Cantani. (Il Morgagni XIII 1, p. 22. 1871.)

Ein zwanzigjähriger robuster Wollspinner, dessen Vater

apoplektisch gestorben war, litt seit seiner Kindheit an vorübergehender Cyanose; zur Zeit der Pubertät trat diese häufiger und intensiver auf, besonders nach Anstrengungen, und war mit grosser Herzensangst und Atemnot verbunden. Wassersucht, abgesehen von schnell vorübergehenden leichten Anschwellungen der Knöchel, und Stauungserscheinungen in den Lungen waren niemals beobachtet worden. Seit 2 Jahren hatte der Kranke selbst ein Geräusch in der Herzgegend wahrgenommen. Bei der Aufnahme wurde ein frisches, beträchtliches, perikardiales Exsudat neben einer excessiven Verbreiterung der Herzdämpfung konstatiert. Ausser dem präsystolischen, perikardialen Geräusch, welches zur Zeit, als Cantani den Kranken vorstellte, nur noch schwach vernehmbar war, hörte man aber noch ein endokardiales Geräusch, welches besonders dann deutlich wurde, wenn der Kranke durch schnelle Bewegung die Cyanose vermehrt hatte. Dasselbe hatte den Charakter des Katzenschnurrens, klingt zuweilen metallisch, und ist durch Ohr und Hand zu konstatieren, mit letzterer sogar durch den angelegten Kopf der Auskultierenden hindurch. Unser Geräusch tritt nach dem perikardialen auf, ist perisystolisch, indem es sogleich nach der Systole beginnt und die ganze Zeit bis zur Diastole ausfüllt, welche letztere es bei voraufgegangener Bewegung des Kranken sogar noch überdauern kann. Verhält sich der Kranke längere Zeit völlig ruhig, so hört man dieses Geräusch nicht mehr, sodern statt dessen ein viel schwächeres Geräusch, welches man auch nicht palpieren kann. Die Herztöne sind nirgends hörbar. Das Geräusch setzt sich, wenn es durch Laufen des Kranken verhütet ist, bis in die Artt. brachiales und popliteae fort.

Aus diesen Erscheinungen schloss Cantani auf einen kongenitalen Defekt im Septum ventriculare und ein Offensein des Ductus Botalli. Durch eine fötale Endocarditis, die sich ausnahmsweise nicht im rechten Herzen, sondern am Ostium aorticum lokalisierte, enstand Stenose dieses Ostium und der Aorta ascendens; dadurch wurde die

Bildung des Septum interventriculare einerseits und die Obliteration des Ductus Botalli andererseits gehindert. Die Folge davon war, dass der linke Ventrikel schwach entwickelt blieb, während der rechte, welcher das Blut durch beide Kreisläufe treiben musste, hypertrophierte und sich erweiterte.

Einen Fall von Situs viscerum inversus completus mit angeborener Pulmonalstenose und Kammerscheidewanddefekt in dem nach rechts verlagerten Herzen beschreibt Hochsinger in der Wiener Klinik 12. Heft 91. Das Kind, ein Mädchen von 12 Jahren, ist ziemlich mager, sonst aber nicht schlecht entwickelt. Es soll häufig kurzatmig und immer auffallend blass gewesen sein. Als das Kind $1^1/_2$ Jahre alt war, wurde an ihm ein Herzfehler konstatiert. Das Mädchen ist jetzt leicht cyanotisch. Auf der linken Brustseite ist keine Spur von einer Herzdämpfung zu entdecken; dagegen findet sich auf der rechten Seite ein verstärkter Spitzenstoss im 5. Interkostalraum ausserhalb der rechten Mammillarlinie. Bei der Palpation wird ferner ein systolisches recht kräftiges Schwirren fühlbar und zwar im 3. und 4. Interkostalraum der rechten Seite, angrenzend dem rechten Normalrande, welches, vom 2. rechten Interkostalraum angefangen, an Intensität abnimmt. Die Herzdämpfung ist nur im Breitendurchmesser etwas vergrössert. Was die Lage der übrigen Organe betrifft, so liegt die Leber im linken Hypochondrium, die Milz im rechten. Der Magenfundus liegt rechts der Milz an, der halbmondförmige Raum liegt rechts unterhalb der Herzgrenzen beginnend.

Auskultatorisch ist im Bereiche der ganzen Präkordialgegend ein langgezogenes, sytolisches und an der Herzspitze und dem Tricuspidalraum überdies noch ein kurzes, diastolisches Geräusch hörbar, beide von rauhem Charakter. Gegen die Basis des Herzens und gegen das Sternum hin nimmt das systolische Geräusch an Intensivität allmählich zu und wird an Stelle des fühlbaren Schwirrens ungemein laut und rauh, während ein leiser aber deutlich wahrnehmbarer abgeschwächter 2. Ton über dem Pulmonalostium

zum Vorschein kommt. Das systolische Geräusch wird über den ganzen Thorax hin fortgeleitet. Im 2. und 3. rechten Interkostalraum das Punctum maximum des Geräusches. Auch an der Hinterfläche des Thorax ist das Geräusch mit voller Intensität noch zu hören und zwar R. H. O. in der Höhe der Scapularmitte. Die Diagnose Pulmonalstenose konnte hier sicher gestellt werden erstens wegen der Intensitätslokalisation der Geräusche und zweitens wegen der auffallenden Abschwächung des 2. Pulmonaltones trotz nachgewiesener Vergrösserungen des venösen Herzventrikels. Noch ein anderes Symptom spricht zu Gunsten der Annahme einer Pulmonalstenose, nämlich die intensive Fortleitung der systotischen Geräusche nach den oberen rechtsseitigen Rückenpartien und andrerseits das Fehlen einer solchen nach den unteren Partien derselben Rückenseite. Da dieser der Auskultation nach so hochgradigen Pulmonalstenose so geringe Störungserscheinungen entsprechen, müssen Abzugsbahnen vorhanden sein, die das Blut des venösen Ventrikels nach dem arteriellen hinüberführen. Es muss also auch eine Kommunikation beider Ventrikel durch einen Defekt in der Kammerscheidewand bestehen. Auch der Umstand, dass das systolische Geräusch auffällig in die Karotiden fortgeleitet wird, spricht dafür.

Differentialdiagnostisch wäre hier noch die Kombination der Pulmonalstenose mit Apertur des Ductus arteriosus Botalli auszuschliessen, denn auch bei dieser Kombination von angeborenen Anomalien waren Geräusche in den Karotiden vernommen, weil dann das Stenosengeräusch des Pulmonalostiums durch den offenen Ductus hindurch ganz direkt in die Aorta und weiterhin in deren Aeste fortgeleitet wird. Allein bei dieser Anomalie muss gleichzeitig der 2. Pulmonalton verstärkt sein, wovon im vorliegenden Falle gerade das Gegenteil konstatiert wurde. Die vollständige Diagnose lautet also: Situs viscerum inversus completus mit angeborener Pulmonalstenose und Kammerscheidewanddefekt in dem nach rechts verlagerten Herzen.

Die angeborene Dextrocardie bildet nur selten eine isoliert vorhandene Bildungsanomalie. Viel häufiger ist sie mit Vitium cordis congenitum kompliciert, gleichgiltig, ob die Dextrocardie das einzige Verlagerungssymptom bei dem betreffenden Individuum darstellt oder ob sie als Teilerscheinung eines Situs inversus totalis besteht. Auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums kam sogar v. Schrötter im Jahre 71 (Ueber angeborene Dextrocardie) zu dem Resultat, dass bis dahin kein Fall von reiner Dextrocardie ohne gleichzeitig vorhandene schwere Bildungsanomalie des Herzens im Leben beobachtet und durch die Obduktion als solche festgestellt worden ist. So fand sich an einem von Kundrat demonstrirten Präparate eines 5 Wochen alten Knaben mit angeborener Dextrocardie gleichzeitig noch eine Transposition der Aorta und Lungenarterie, eine Stenose des Stammes der letzteren und eine Apertur des Botallischen Ganges. In einem von Grumnach (Berl. klin. Wochenschr. 1890) klinisch diagnosticierten und durch die Sektion bestätigten Fall von reiner insolierter Dextrocardie fand sich diese Anomalie ebenfalls mit Pulmonalstenose und Kammerscheidewanddefekt vergesellschaftet.

Ueber mehrfache Missbildungen am Herzen bei einem 2 jährigen Knaben schreibt P. Guttmann (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 93). Bei einem Knaben wurde im 6. Monate nach der Geburt Cyanose und verstärkter Herzschlag bemerkt. Die Endphalangen der Finger zeigten beträchtliche kolbenförmige Verdickung, die sogenannte „Trommelschlägerbildung". Die Untersuchung des Herzens ergab Vergrösserung der Herzdämpfung sowohl nach links als nach rechts und ein lautes systolisches Geräusch, das in der ganzen Herzgegend etwa gleiche Stärke zeigte und auch noch in die Carotis sich verbreitete. Der zweite Herzton war nicht verändert.

Es wäre die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen grossen Defekt im Septum ventriculorum gestellt und ausserdem an die Möglichkeit einer Transposition der grossen Arterienursprünge sowie an das Vorhandensein einer

Stenose des Pulmonalarterienostiums gedacht. Die Sektion lieferte, wie Guttmann mitteilte, folgenden interessanten Befund. Zunächst wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestätigt und ausserdem zeigten sich noch andere Anomalien. Es fand sich sowohl der vermutete grosse Defekt im Septum ventriculorum als auch die Transposition der grossen Arterienursprünge. Die Aorta entsprang aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Das Ostium und der Conus der Pulmonalarterie war ausserordentlich verengt, nur für eine dünne Sonde durchgängig. Die Tricuspidalklappe im rechten Ventrikel fehlte vollkommen und schliesslich war der Ductus arteriosus Botalli offen. Das ganze Herz war hypertrophisch, und zwar der rechte Ventrikel mehr als der linke.

Was nun die Austreibung des Blutes betrifft, so hatte der rechte Ventrikel in diesem Falle 3 Abzugsquellen für sein Blut, erstens durch den Septumdefekt in den linken Ventrikel, zweitens, da die Tricuspidalis fehlte, in den rechten Vorhof und drittens in die aus ihm entspringende Aorta. Das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli wirkte gewissermassen kompensierend für die Stenose des Pulmonalostium, indem dadurch von der Aorta des rechten Ventrikel aus Blut in den Stamm der Pulmonalarterie einfliessen konnte, und so die Lungen relativ genügende Blutmengen erhielten. Als Ursache des systolischen Geräusches ist wohl besonders der grosse Defekt im Septum ventriculorum anzusehen, zum Teil auch wohl die Verengung des Pulmonalostiums.

Schott (Therap. Monatshefte V. Jahrgang 91) berichtet von einem von ihm beobachteten Fall von reiner kongenitaler Dextrocardie ohne Situs inversus viscerum. Der 45jährige Patient war der jüngere von Zwillingsbrüdern. Von hereditären Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt geworden, insbesondere verlautete nie etwas von Herzkrankheiten. Der ältere Zwillingsbruder war gesund. Patient selbst will bis zum lezten Jahre nie ernstlich krank gewesen sein, nur habe er während seines ganzen

Lebens viel körperliche Anstrengungen und Gemütsbewegungen zu bestehen gehabt. Sein jetziges Leiden besteht seit einem halben Jahr, nachdem Patient kurz vorher an Influenza erkrankt war. Seit der Rekonvalescenz besteht Mattigkeitsgefühl in den Gliedern sowie traurige Gemütsstimmung. Am quälendsten ist die Atemnot, welche sich auch schon in der Ruhe zeigt, jedoch ganz besonders nach dem Besteigen von Treppen und Anhöhen sich einstellt. Nach dem Genuss einer Mahlzeit, selbst wenn diese nicht sehr reichhaltig war, stellen sich häufig Herzklopfen und Stiche in der Brust ein, sowie die Empfindung als sei der Magen aufgeschwollen.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe; sichtbare Schleimhäute zeigen die gewöhnliche Röte; starker Panniculus adiposus über der Brust. Auf der linken Thoraxhälfte, auch da, wo sich sonst die Stelle der Herzdämpfung befindet, honorer Schall; dagegen beginnt rechts vorn oben zwischen 3. und 4. Rippe eine Dämpfung, welche nach unten unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht. In der Höhe der rechten Mammilla geht nach aussen die Dämpfung bis zur rechten Brustwarze, ohne jedoch dieselbe zu überschreiten. Die durch die Perkussion sich ergebende Dämpfungsfigur entspricht einem Spiegelbild der linksseitigen Herzdämpfung, also Herzspitze rechts aussen. Der grösste Herzdurchmesser läuft anstatt wie gewöhnlich von rechts oben nach links unten, im gegebenen Falle von links oben nach rechts unten. An der Stelle, wo sonst links die Mitraltöne zur Wahrnehmung kommen, hört man überall vesikuläres Atmen, dagegen werden im 4. Interkostalraum rechts innerhalb der Mammillarlinie zwei matte, jedoch reine Töne gehört, von denen der erste länger und lauter als der zweite ist, also genau die Verhältnisse, wie sie den Mitraltönen entsprechen. Der diastolische Ton im 2. Interkostalraum links ist stärker als der entsprechende im 2. rechten Rippeninterstitium; also links die Aorten, — rechts die Pulmonalarterientöne; mit andern Worten: eine vollständige Umlagerung resp. Um-

drehung des Herzens. Und da Patient früher stets gesund war, und der Hausarzt schon 15 Jahre früher diese geschilderten Verhältnisse konstatiert hatte, musste die Diagnose auf „Dextrocardia congenita“ lauten. Alle übrigen Organe lagen an normaler Stelle, so dass der Schluss gezogen werden musste, dass es sich im vorliegenden Falle um eine reine, kongenitale Dextrocardie ohne Situs inversus viscerum handelte. Es sei noch hinzugefügt, dass eine gelegentliche Untersuchung des gesunden Zwillingsbruders, welcher übrigens dem Patienten so täuschend ähnlich sah, dass beide stets mit einander verwechselt wurden, überall normale Verhältnisse, insbesondere auch für das Herz ergab.

Es handelt sich im vorliegenden Falle also um eine Dextrocardie. Denn da, wo man sonst die Herzdämpfung findet, wird sonorer Lungenschall gehört; und ausserdem ist auf der rechten Seite sowohl eine Dämpfung, welche der Herzgrösse entspricht, als auch innerhalb der rechten Mammillarlinie der Spitzenstoss. Dass die Dextrocardie eine kongenitale ist, und nicht etwa durch linksseitigen Pleuraerguss oder cirrhotischen Prozess acquiriert wurde, dafür spricht der Umstand, dass das Herz nicht in toto verschoben ist, sondern gewissermassen das Spiegelbild des Herzens ist, wie es in normaler Weise liegt. Gegen einen Situs viscerum inversus totalis spricht die normale Lage der andern Organe wie der Leber, der Milz u. s. w. Der Mangel an Geräuschen u. v. a. beweist uns, dass keine anderweitigen kongenitalen Herzveränderungen (Pulmonalstenose, Offenbleiben des Foramen ovale etc.) vorhanden sind.

Ueber angeborene Kleinheit des Herzens schreibt Berger (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1887. Ein 13jähriges Mädchen, das in seiner Jugend die gewöhnlichen akuten Exantheme des Kindesalters durchgemacht hat, sonst aber gesund gewesen war, hatte häufig subjektive Beschwerden, wie grosse Schwäche, Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Ohrensausen. Diese Beschwerden erreichten ihren Höhepunkt im 11. und 12. Jahre, wo nach den Angaben der Angehörigen ein ganz ungeheuer schnelles Wachstum eintrat. Der

Status praesens lautete folgendermassen: Patientin ist für ihr Alter sehr gross, schlank und von normalem Körperbau und einem Gewicht von 37,5 kg. Der Puls ist sehr wechselnd in seiner Schnelligkeit, namentlich bei der geringsten körperlichen Bewegung. Den Spitzenstoss des Herzens gewahrt man 1 ctm. ausserhalb der Mammillarlinie, zwischen 5. und 6. Rippe. Er ist von mässiger Stärke und nicht scharf umgrenzt. Links oben am Sternalrand und über der Clavicula sieht man starke Pulsation der Gefässe. Die Herzdämpfung geht vom oberen Rand der 7. Rippe bis zum oberen Rand der 6. Rippe, nach rechts nur bis an den linken Sternalrand, denselben nirgends überschreitend, nach links in schwachem Bogen über die Mammillarlinie hinweg 2 ctm. ausserhalb desselben.

Die Auskultation ergiebt an der Herzspitze ein starkes systolisches und diastolisches Geräusch. Dasselbe ist von sägendem, zuweilen musikalischem Charakter und nimmt an Stärke zu, je näher man der Verbindung der Rippenknorpel mit dem Sternum kommt. Links oben im II. Interkostalraum am Sternum deutliches systolisches Geräusch bei gespaltenem Ton. Rechts über der Clavicula starkes Sausen und Schwirren, welches die ganze Systole und Diastole übertönt, und nicht den Charakter eines anämischen oder Nonnengeräusches hat. Ueber der Arteria cruralis dextra sieht man deutliche Pulsation.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt normalen Befund.

Patientin klagt über Kopfschmerzen, Herzklopfen und alle Erscheinungen einer ausgesprochenen Präkordialangst.

Die physikalischen Ergebnisse der Untersuchung des Herzens lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Stenose der Aorta schliessen; zugleich zeigt die nach links stark verbreiterte Herzdämpfung, dass eine beträchtliche Vergrösserung des linken Ventrikels vorhanden ist.

Was nun die Ursache betrifft, so können die in den meisten Fällen einem Klappenfehler zu Grunde liegenden endokarditischen Prozesse hier nicht als Ursache herbei-

gezogen werden; dagegen sprechen die sicheren Angaben über die Vergangenheit des Kindes. Abgesehen aber davon, dass alle die für das Vorhandensein einer Stenose ätiologischen Momente, wie wir sie im späteren Alter finden, bei der Patientin nicht anzunehmen sind, finden wir auch hier eine Vergrösserung des linken Ventrikels. Er findet bei der Ueberführung seines Inhalts in die Aorta einen Widerstand. In die Aorta kommt dadurch weniger Blut, sodass sich also eine diesem Minus entsprechende Menge in der linken Kammer anhäuft. Der linke Ventrikel wird erweitert, und, wenn die individuellen Verhältnisse der Kranken es gestatten, hypertrophisch. Wäre hier jetzt schon eine kompensatorische Hypertrophie verhanden, dann müsste die Pulswelle gleichmässiger, ihre Kurve niedrig und langsam sein. Niedrig, weil bei der Enge des Ostiums der Aorta auch der hypertrophische linke Ventrikel nur durch Verlängerung seiner Systole die normale Blutmenge durchtreiben kann, die Welle also länger wird; langsam, weil bei der längeren Dauer jeder einzelnen Systole in der gleichen Einheit von Zeit nicht gleich viel Zusammenziehungen als in der Norm stattfinden können. Die Untersuchung ergiebt aber bei der Patientin eine entschiedene Verkleinerung des Herzens. Der rechte Herzrand geht nirgends über die Mammillarlinie hinaus, die obere Grenze beginnt erst am oberen Rande der III. Rippe, statt im II. Interkostalraum, und reicht nur bis zum oberen Rand der VI. Rippe. Es handelt sich also hier um angeborene Kleinheit des Herzens und Enge des Aortensystems. Gegenüber dem raschen Wachstum des Körpers in die Länge und der damit gepaarten Ausdehnung der Gefässbahnen ist das Herz zurückgeblieben. Es kann infolgedessen den an dasselbe von seiten der verlängerten Gefässbahnen inbezug auf Blutversorgung gestellten höheren Ansprüchen nicht genügen. Daher die hochgradige Chlorose, welche sich bereits so frühzeitig eingestellt hat.

Die in der Literatur publicierten Fälle betreffen fast immer Patienten, die auch sonst in ihrer Entwicklung sehr zurückgeblieben sind. So beobachtete Otto an zwei von

Jugend auf schwächlichen Mädchen ein auffallend kleines Herz und fast kindliche Geschlechtsteile. Soltman in Breslau konstatierte in den Jahren 83, 84 und 86 im ganzen 8 Fälle von Wachstumsinsufficienz des Herzens.

Rokitansky hob das häufige Vorkommen der Wachstumsinsufficienz beim weiblichen Geschlecht und die Koincidenz mit einer zurückgebliebenen Entwickelung sowohl des ganzen Körpers, als besonders der Sexualorgane hervor. Er fand, dass dieser Fehler, diese angeborene Hypoplasie, im Kindesalter gewöhnlich unbemerkt bleibt und erst zur Pubertätszeit krankhafte Erscheinungen auslöst.

Ziegenspeck (Archiv für Gynäkologie Bd. XXXII Heft 1) berichtet über einen Fall von Fehlen der aufsteigenden Aorta, fast vollständiges Fehlen des Septum ventriculorum und des linken Ventrikels bei einem Neugeborenen, welcher trotzdem über 4 Tage lebte. Die Herzaktion des Kindes war vor der Geburt durch die Verbildung nicht beeinträchtigt worden. Dafür spricht der Umstand, dass 136 Doppelschläge sehr kräftig in normalem Rhythmus gezählt worden sind.

Das Gewicht des Kindes betrug 315 g, die Länge 50 cm. Auch die Schädelmasse entsprachen einem zwar nicht übermässig grossen, aber ausgetragenen Kinde.

Es betrug:

der gerade Durchmesser . . .	11	cm
„ grosse quere Durchmesser .	9	„
„ kleine Durchmesser . . .	8	„
„ grosse schräge Durchmesser	13½	cm
„ kleine schräge „	9	„
„ Umfang	34	„

Im übrigen zeigte der Knabe alle Zeichen der Reife. Die Stimme war stets kräftig und klar.

Vom vierten Tage an verfiel das Kind mehr und mehr in Schlafsucht. Es fällt jetzt auch auf, dass das Kind einen ausgesprochenen Ikterus zeigt, keine Nahrung mehr zu sich nimmt, und bald mehr bald weniger blau wird. Defakation und Exurese sind dabei ungestört.

Am 5. Tage erfolgt der Tod, ohne dass Erstickungsanfälle vorhergegangen wären. Das Kind schlief ein und erwachte nicht wieder.

Das Sektionsprotokoll lautete wie Ziegenspeck mitteilt, das Herz betreffend, folgendermassen:

Das Herz liegt ca. dreimarkstückgross vor den Lungen. Herzbeutel fast leer. Rechter Vorhof mässig gefüllt, haselnussgross, linker fast kollabiert. Im rechten Vorhofe dunkelschwarzes, dickflüssiges Blut, $^1/_2$ Esslöffel voll. Im rechten Ventrikel $^1/_4$ Theelöffel voll gleichen Blutes. Im linken Vorhofe einige Tropfen Blut, ebenso im linken Ventrikel.

Rechter Ventrikel: Wandung auffallend dick, sehr weit.

Linker Ventrikel sehr eng, dünn.

Lungenarterien sehr weit. Ductus Botalli in Verbindung mit Aorta descendens. Aorta ascendens fehlt (an deren Stelle ein dünner Bindegewebsstrang). Linker Ventrikel sehr eng, kommuniciert durch eine Oeffnung des Septum ventriculorum mit dem rechten Ventrikel.

Wie Ziegenspeck nun weiter mitteilt, war der kleine und unbedeutende linke Vorhof durch eine Membran vollständig abgeschlossen, welche nur an ihrem vorderen Ende eine spaltförmige Oeffnung aufweist, durch welche das Blut der Lungenvenen, das zum linken Vorhof fliesst, in den rechten Vorhof und weiter in den rechten Ventrikel befördert wurde. Das Ostium venosum sinistrum ist vollständig verschlossen. Mit den feinsten Sonden gelangt man weder vom linken Vorhofe aus in den rudimentären linken Ventrikel, noch von diesem aus in den ebenfalls rudimentären linken Vorhof. Die Lungenvenen zeigen dagegen eine der Norm entsprechende Ausbildung.

Der Stamm der Lungenarterie ist im ganzen Verlaufe aneurysmatisch ausgedehnt und seine Wandung namentlich in seinem vom Herzen abgewendeten Ende von trabekelartig vorspringenden Muskelbalken verstärkt. Da, wo sonst der Ductus arteriosus in die Aorta einmündet, befindet sich die Arteria subclavia sinistra.

Rechts von dem Aneurysma der Lungenarterie befindet

sich eine graue Masse wie narbiges Bindegewebe und im Innern derselben ein rot gefärbtes Gewebe, dem Anschein nach ein bindegewebig organisierter Thrombus. Unterhalb des narbigen Bindegewebes findet sich ein leeres Gefäss, dessen Lumen für eine dünne Sonde bequem durchgängig ist. Durch dasselbe gelangt man in einen flachen, blind endigenden Raum, den Rest des Conus arteriosus aortae. Vom rudimentären linken Ventrikel aus ist es unmöglich, in denselben zu gelangen.

Das Zustandekommen der Verbildung erklärt Ziegenspeck so, dass zu einer Zeit des intrauterinen Lebens, wo das ganze Herz ungefähr die Ausdehnung des jetzigen linken Ventrikels nebst Herzohr zeigte und wo das Septum ventriculorum noch nicht geschlossen war, entzündliche Prozesse am Ostium venosum sinistrum einesteils zu Stenose und Verschluss derselben führten, anderenteils zur Bildung von Thromben und zu Thrombose der aufsteigenden Aorta. Die linke Herzhälfte war somit ausser Thätigkeit und verkümmerte, die rechte hypertrophierte kompensierend. Das Blut, welches die Lungenvenen dem linken Vorhofe zuführen, wurde vom rechten Ventrikel aspiriert und bahnte sich nach rechts einen Weg, der sonst nicht besteht. Zur Bildung eines regulären Septum atriorum kam es nicht.

Die Gefässe des Arcus aortae aber, welche ja den Kopf und die Arme zu versorgen haben, sowie die Aorta descendens mussten von der Lungenarterie ausgefüllt werden. Demnach musste an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus der Blutstrom sich teilen und der eine Teil des Blutes zurücklaufen, um den Arcus aortae zu füllen. Infolge davon entstanden Wirbelstauungen, Dilatation der betroffenen Arterienabschnitte, Hypertrophie der Muskulatur, ihrer Wandung und fortschreitende Abstumpfung des Winkels, unter welchem die beiden Gefässe ursprünglich in einander einmündeten.

Diese Missbildung des Herzens, die gewiss sehr selten ist, giebt zugleich wichtige Aufschlüsse über den Kreislauf des ungeborenen Kindes.

Harvey (De motu cordis et sanguinis), der Entdecker des Kreislaufes, hatte die Anschauung, dass das ganze Blut beider Hohlvenen im rechten Vorhofe sich vermische. Dieses Gemenge des Blutes beider Hohlvenen wird teilweise durch den rechten Ventrikel in die Lungen und in die Aorta descendens befördert, zum Teil sollte es aber auch durch das Foramen ovale in der Vorhofsscheidewand in den linken Ventrikel gelangen, um mit dem Blute der Lungenvenen vermengt die obere Körperhälfte zu versorgen.

Harvey hebt ausdrücklich hervor, dass sich das Blut der beiden Herzhälften an mehreren Stellen im Körper vermische, und vergleicht den Fötus inbezug auf den Kreislauf mit einem Fische. Letzterer besitzt nur einen Vorhof und eine Herzkammer, der Fötus benützt vermittelst jener, seinem Kreislaufe eigentümlichen Wege seine beiden Herzhälften wie ein einkammeriges Herz.

Wenn nun auch die Lehre Harvey's nicht ganz den Thatsachen entspricht, und von Kilian (Ueber den Kreislauf des Kindes, welches noch nicht geatmet hat), Rüdinger (Ueber die Topographie der beiden Vorhöfe u. s. w.) und Ziegenspeck (Welche Veränderungen erfährt die fötale Herzthätigkeit regelmässig durch die Geburt) der anatomische Nachweis geführt worden ist, dass nicht ein Gemenge des Blutes beider Hohlvenen, sondern nur ein Teil des Blutes der unteren Hohlvene durch das Foramen ovale in die linke Herzhälfte fliessen kann, so bleibt doch dies Eine über allem Zweifel erhaben, dass Vermischungen des Blutes beider Herzhälften im Fötalkreislaufe stattfinden, und dass der Fötus zwei Herzkammern wie eine einzige benutzt.

Die Richtigkeit des letzteren Satzes wird durch den oben beschriebenen Fall vollkommen bestätigt. Der Fötus hatte nur eine Herzkammer zur Verfügung, welche allerdings mit der Funktion auch die Grösse zweier Herzkammern angenommen hatte. Trotzdem nun die vordere Körperhälfte nicht durch sauerstoffreicheres und nährstoffreicheres Blut bevorzugt worden sein kann, so hat sie dennoch eine Ausbildung gezeigt, welche in nichts hinter dem Grade der

Entwickelung zurückblieb, welchen der ganze übrige Körper des Kindes zeigte. Schädelmasse und Gewicht der einzelnen Organe des vorderen Körpers entsprechen in jeder Hinsicht der Länge und dem Gewicht des Kindes.

Während die anscheinend so frühzeitig eingetretenen Verkümmerungen eines Teils der Blutwege durchaus nicht hinderten, dass das Kind zur vollen Reife sich entwickelte, wurden sie bald verderblich, als der Lungenkreislauf in Gang kommen sollte. Bei jeder Inspiration musste eine beträchtliche negative Schwankung im arteriellen Blutdruck eintreten, während bei der Exspiration ein Teil des Blutes, ohne in den Lungen regeneriert zu sein, der Aorta descendens zuströmte. Da die Lungen bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax ihr Blut aus derjenigen Herzhälfte aspirierten, welche zugleich dem grossen Körperkreislauf gedient hat, so ist anzunehmen, dass überhaupt der Druck im Arteriensystem des grossen Körperkreislaufes nicht so gross geworden ist, als wenn er wie sonst von einem besonderen Ventrikel erzeugt worden wäre und seine Arterien von den Lungen abgeschlossen gewesen wären. Aus diesen Gründen mag wohl der Druck im Venensystem des Körpers geringer gewesen sein, als in den Gallengängen der Leber, sodass ein Uebertritt der Galle in die Lebervenen stattfinden konnte. Ein beträchtlicher Ikterus trat daher auf, bevor eine ausgesprochene Cyanose sich einstellte, welch letztere dann schliesslich, langsam und allmählich auftretend, ohne Erstickungsanfälle den Tod herbeiführte.

Es ist das Verdienst von J. Fr. Meckel, zuerst den Versuch gemacht zu haben, die Missbildungen des Herzens auf embryologischem Wege zu erklären. Durch die Aehnlichkeit missbildeter Herzen mit dem Herzen verschiedener Tiergattungen gelangte er zu der Vorstellung, dass der Organismus höherer Tiere in seiner embryonalen Entwickelung die reifen Formen niederer Tiere durchlaufe. Er vergleicht die anormal gebildeten Herzen, je nach ihrer inneren Zusammensetzung und Teilung mit denen der Insekten, der Krustentiere und der Amphibien. Das Gefässsystem, sagt Meckel, ist unter

allen am meisten geeignet, sowohl eine interessante Parallele zwischen den vorübergehenden Perioden des Embrio des Menschen und der bleibenden Zustände der unter ihm stehenden Tiere darzustellen, als Belege zu der Behauptung zu liefern, dass die meisten Missbildungen der Organe nur zu einem regelwidrigen Verweilen auf früher normalen Bildungsstufen begründet sind. Namentlich brachten die Defekte der Herzscheidewand Meckel zu der Ueberzeugung, dass es sich um ein Stehenbleiben im Wachstum handle. Als Ursache für diesen Stillstand im Wachstum erkennt Meckel „Mangel an Energie der bildenden Kraft."

His (Anatomie menschlicher Embryonen, Leipzig 1875) ist dann ferner durch eingehende Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass mechanische und andere äussere Einflüsse, falsche Uteruslage etc. Temperaturschwankungen, ungenügende Ernährung, ungenügende Respirationsbedingungen etc. Entwicklungsstörungen veranlassen können. Da gewisse Formen von Verbildung schon in der ersten Fötalperiode die Fähigkeit einer Weiterentwicklung des Keimes aufheben mussten, andere ein mehr oder weniger kümmerliches Weitervegetieren auf 2, 3 und mehr Wochen hinaus gestatteten, bis zuletzt doch die Entwicklung stillstand, nahm His einen Fehler in der ersten Keimanlage als ursächliches Moment sehr vieler Bildungsfehler an. Inkorrekte primäre Zeugung infolge fehlerhafter Beschaffenheit der Spermatozoen oder der Eier oder infolge fehlerhafter Einwirkung der Spermatozoen auf das Ei kann diese fehlerhafte Keimanlage bedingen.

Eine andere Ursache, die bei den angeborenen Herzfehlern nicht zu übergehen ist, muss, wie Keipstein bemerkt, in entzündlichen Vorgängen gesucht werden. Diese Annahme wird bestätigt durch den Umstand, dass man wohl kaum ein missbildetes Herz ohne die Zeichen einer Endo- und Myocarditis zu Gesicht bekommt. Und die Thatsache, dass ausschliesslich entzündliche Ursachen Herzmissbildungen hervorrufen können, ist durch Beispiele und Angaben bekannter Autoritäten (Rauchfuss) sichergestellt.

Auf Grund dieser ätiologischen Momente teilt denn auch Keipstein die Herzmissbildungen in 2 Hauptgruppen:

I. Herzmissbildungen, die ihre Entstehung nur einem Stehenbleiben auf früher normaler Entwicklungsstufe verdanken, mithin reine Bildungshemmungen darstellen, einerlei ob dieses Stehenbleiben in der Entwicklung auf einem „Mangel der Energie der bildenden Kraft“ nach Meckel beruht, oder ob wir mit His eine „inkorrekte Zeugung“ oder sonstige Einflüsse, die Störung der Entwicklungsbedingungen veranlassen, annehmen wollen.

II. Herzmissbildungen, deren letzte Ursache in primären, entzündlichen Prozessen zu suchen ist. In diesem Falle haben wir zwei Möglichkeiten anzuerkennen:

a) Endo- und Myocarditis befällt das noch in seiner Entwicklung begriffene Herz und hemmt dann die Weiterentwicklung.

b) Endo- und Myocarditis befallen das fötale Herz nach seiner völligen Ausbildung und führen durch Zerstörung vorhandener Teile die Missstaltungen herbei.

So einleuchtend diese Einteilung auch sein mag, so stösst man doch oft auf die grössten diagnostischen Schwierigkeiten, eine richtige Einreihung eines Falles in eine der beiden Gruppen zu bewerkstelligen. Wesentliche Schlüsse sowohl auf die Ursache als die Zeit der Entstehung einer Herzmissbildung ermöglichen uns nach Kussmaul die Beschaffenheit der Kammerscheidewand. Da nach embryologischen Untersuchungen die Bildung der Kammerscheidewand mit dem Beginne des 3. Fötalmonats zum Abschluss gelangt, so ist anzunehmen, dass Bildungsfehler mit offener Kammerscheidewand bereits vor dem 3. Monat entstanden sind. Mit dem Schlusse der Kammerscheidewand haben sich aber auch, wie die Entwicklungsgeschichte weiter lehrt, die übrigen Teile des Herzens nahezu vollständig zur bleibenden Form und gegenseitigen Lagebeziehung entwickelt. Es ist deshalb mit diesem Abschluss der Entwickelung des Herzens das Entstehen einer Hernienausbildung nicht mehr möglich. Besteht nun ein Defekt oder gar

Mangel des Septum ventriculorum mit anderen Herzanomalien, so ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass es sich um eine Hemmungsbilduug handelt, zumal Endocarditis nicht vor der 12. Woche aufzutreten pflegt. Die Diagnose wird sicher, wenn gleichzeitig anderweitige Bildungshemmungen vorhanden sind.

Was nun die Therapie der angeborenen Herzfehler betrifft, so ist diese der Natur der Sache nach recht dürftig. Man wird sich darauf zu beschränken haben, jede Gefahr, wie Diätfehler, Ermüdungen durch vorzeitige Gehversuche, Erkältungen, zu heisse Bäder, vorzeitige Abhärtung, von den schlaffen, blutleeren und mangelhaft sich entwickelnden Individuen fernzuhalten. Auch die Impfung muss bis zur zunehmenden Kräftigung unterbleiben. Von grossem Vorteile ist die frühe Erkenntnis eines angeborenen Herzfehlers, denn hier vermögen Diätetik der Schul- und Pubertätsjahre, vor allem die Wahl des Berufes, viel zu nützen und die Prognose günstiger zu gestalten. Eger (Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 4 1893) ist geneigt, als Ursache der angeborenen Herzfehler die Syphilis des Erzeugers und die Verwandtschaftsehe anzusehen. Sollten diese später als ätiologische Momente bestätigt werden, so würden sich dadurch auch für die prophylaktische Therapie der angeborenen Herzfehler wertvolle Fingerzeige ergeben.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Riess, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Zu Dank fühle ich mich auch Herrn Assistenzarzt Dr. Thonke gegenüber verpflichtet für die gütigen Ratschläge, welche er mir erteilt hat.

Thesen.

I.

Die symptomatische Behandlungsweise der Syphilis ist der chronisch intermittierenden vorzuziehen.

II.

Bei chronischer Atonie des Magens ist die abendliche Magenausspülung, und zwar vor der Abendmahlzeit rationeller als die morgendliche Ausspülung.

III.

Die obligate Vaccination ist eine der segensreichsten Errungenschaften der bisherigen prophylaktischen Medicin.

Lebenslauf.

Verfasser, Gustav Adolph Schimpke, evangelischer Konfession, Sohn des vorstorbenen Kaufmanns Gustav Schimpke, wurde am 17. Juni 1872 zu Hamburg geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Wilhelm-Gymnasium zu Hamburg und dem Gymnasium zu Klausthal im Harz, welch' letzteres er Michaelis 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er studierte auf den Universitäten Kiel, Halle a/S. und Berlin.

Am 1. August 1895 bestand er in Halle a/S. die ärztliche Vorprüfung, am 15. Juli 1897 in Berlin das Tentamen medicum und am 23. Juli das Examen rigorosum.

Vom Mai 1896 bis April 1897 war er in der von Herrn Professor Dr. Riess geleiteten Poliklinik für innere Krankheiten thätig. Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Kiel: Curtius, Flemming, Karsten, Graf von Spee.

In Halle: Bernstein, Dorn, Eberth, Grenacher, Harnack, Kraus, Volhard.

In Berlin: Busch, Casper, Fränkel, Gerhardt, Hansemann, Hertwig, Heubner, Jolly, König, Klemperer, Landau, Liebreich, Nasse, Olshausen, Riess, Rubner, Schweigger, Silex, Strassmann, P. Strassmann, Virchow, Waldeyer, Wolff.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.